Beiträge zur Lebereklampsie

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Dr. phil. Heinrich F. B. Zeidler

aus Berlin

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Tag der Promotion: 1. Juli 1916.

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.
Dekan: Prof. Dr. Heffter.
Referent: Prof. Dr. Bumm.

Beiträge zur Lebereklampsie

In der Berliner Universitäts-Frauenklinik gestattete mir Herr Geheimrat Bumm, einige Fälle von Eklampsie nach Krankenblättern und Sektionsberichten durchzusehen, mit der Aufgabe, besondere Verhältnisse und seltene Komplikationen, vor allem die sogenannten Lebereklampsien, zu untersuchen.

Außer den zahlreichen Angaben der Literatur standen mir 54 Fälle der Berliner Klinik mit Krankengeschichte und Sektionsprotokoll aus der Zeit vom November 1910 ab zur Verfügung. Im ganzen waren während der sechs Jahre 246 Fälle behandelt worden. Ich glaube, nur die Fälle für meine Aufgabe verwenden zu können, die letal verliefen und zur Sektion kamen, da erst die Autopsie genauen Aufschluß darüber gibt, welches Organ am meisten in Mitleidenschaft gezogen ist; bei einigen Fällen standen mir mikroskopische Präparate zur Verfügung, die ich zur Untersuchung ebenfalls mit herangezogen habe.

Bei den meisten Fällen von Eklampsie stehen klinisch sicherlich die Nephropathie und die Konvulsionen an erster Stelle, wobei die Tatsache nicht vergessen werden darf, daß weder die Häufigkeit der Anfälle, noch die Höhe der Albuminurie eine ungünstige Prognose bedingt (Esch, Löffler, Engelmann, E. Zweifel). Hierzu möchte ich einen interessanten Fall meines Materials erwäh-

nen, der ohne Anfälle mit geringer Albuminurie in tiefem Coma ad exitum kam.

Die 22jährige Erna Sch. I par. wird am 16. 5. 12 wegen verengten Beckens in die Klinik eingeliefert. In der ersten Zeit der Schwangerschaft ab und zu geringes Erbrechen, in der letzten Zeit Kreuzschmerzen. Die Patientin wird ohne Zwischenfälle durch den Frankschen Schnitt entbunden; Befinden der Mutter und des Kindes: gut. Am Abend des 18. 5. plötzlich kurze Zeit dauernde nicht krampfartige Zuckungen, dann andauernd comatös. Temperatur war leicht erhöht. Die Sektion ergab eine weiche Leber, Oberfläche hellbraun und gelb gefleckt. Im Innern ebenfalls die Anzeichen der fettigen Degeneration, starker Ikterus. Die Niere sowie die anderen Organe zeigten keine oder nur geringe Veränderung. Ein kleiner Teil des Bauchfells war eitrig affiziert.

Dieser Fall schließt sich nahe an drei Fälle von Schmorl an. Sämtliche drei Frauen hatten keine Konvulsionen, sondern werden, teils wegen Heiserkeit oder wegen Augenstörungen, die dritte wegen großer Unruhe in die Klinik eingeliefert und kommen nach kurzer Zeit in tiefem Coma ad exitum. Aehnliches berichten Seitz und Roubitschek. Die Diagnose Eklampsia wird erst durch die Sektion festgestellt.

Wenn wir von Zweifel die Literaturzusammenstellung über Eklampsien ohne Krämpfe durchsehen, so kann man sich der Ansicht nicht verschließen, daß gerade diese Fälle von Eklampsie als sehr schwer und prognostisch ungünstig bezeichnet werden müssen. Gussakow berechnet 77,8 % Mortalität.

Daß man anfangs bei dem Krankheitsbild der Eklampsie die Nephropathie immer wieder als das hervorstechendste

Merkmal hinstellte, ist schon dadurch erklärt, daß die Erscheinungen denen der Urämie in vielen Punkten ähnlich sind. Dazu kamen die anatomisch-pathologischen Veränderungen, die bei der Nierensektion gefunden wurden. Erst Jürgens, später Pilliet, Virchow und Schmorl haben Beobachtungen an anderen Organen gemacht und gefunden, daß neben der Pathologie der Niere auch die der Leber, des Herzens und Gehirns einer Vervollkommnung bedarf. Schmorl hebt in seinen wertvollen Mitteilungen über 17 Fälle die Leberveränderungen an die erste Stelle. Da die Protokolle sowohl der makroskopischen Besichtigung, als auch der mikroskopischen Untersuchung überaus genau und ausführlich sind, so werde ich bei der Besprechung meiner Fälle auf diese Arbeit zurückgreifen.

Was das Vorkommen der Leberveränderung anlangt, so steht die Häufigkeit kaum hinter der der Nierenerkrankungen zurück. Schmorl hat bei seinem eigenen Material niemals Leberveränderungen vermißt, außer den Autoren, die sich nur auf makroskopische Untersuchung stützen, sind Leberveränderungen bei einer großen Anzahl von Fällen durchweg gefunden worden (Pilliet, Lubarsch, Klebs und Bouffe de St. Blaise). Dagegen wissen wir, daß die Nierenveränderungen bisweilen fehlen können. So hat Prutz[1] unter 368 anatomisch verwertbaren Fällen siebenmal einwandfreie Nieren gefunden, Schmorl unter 73 Fällen einmal. Unter meinem

1. Zit. nach Schmorl, Zur Lehre von der Eklampsie.

Material befinden sich zwei sichergestellte Fälle, bei denen die Sektion vollkommen normale Nieren ergab, während sich vor allem an der Leber schwere Veränderungen zeigten (Nr. 9, 26). Ein dritter Fall, Nr. 23, erscheint wegen der ungenauen Angabe des Protokolls zweifelhaft.

Welches sind nun die Veränderungen an der Leber? Lubarsch, Prutz, Pilliet und Schmorl haben das Verdienst, auf die pathologische Anatomie der Leber bei Eklampsie hingewiesen und sie äußerst genau erforscht zu haben. Auf die Ansichten über Pathogenese und Aetiologie will ich nicht eingehen, da bis jetzt keine von ihnen Anspruch auf vollkommene Gültigkeit hat. Wie Schmorl sagt: „Ist das Lebergewebe im Bereich der Veränderungen nekrotisch und man kann . . . . . hämorrhagische und anämische[2] Nekrosen unterscheiden." Es leuchtet ohne weiteres ein, daß wir nicht überall vollständige Nekrosen finden, oft werden uns die Vorstufen begegnen, wir sehen Thrombosen, Stauungen, Ikterus und mannigfache Degenerationserscheinungen, am häufigsten wohl die fettige Degeneration.

Diese Veränderungen sind nun nicht derart, daß die eine die andere ausschließt, wohl aber wird bei Kombinationen beider Veränderungsarten die anämische oder die hämorrhagische überwiegen.

Auch auf einem anderen Wege, durch Funktionsprüfungen, ist man zu demselben Resultat gelangt, nämlich, daß die Leber bei Eklampsie erhöhtes Inter-

2. Haemorrhagische und „anatomische" Nekrosen ist wohl beim Korrekturlesen übersehen worden.

esse beansprucht. Leider scheinen die chemischen Blut- und Urinuntersuchungen von Zweifel nicht die gebührende Beachtung gefunden zu haben, wenigstens werden die Resultate in späteren Arbeiten nicht erwähnt.

Zweifel fand im Urin, Blut und Plazenten eklamptischer Mütter und Kinder Fleischmilchsäure; er kommt zu dem Schluß, daß die Fleischmilchsäure, wenn sie im menschlichen Körper auftritt, ein Abbauprodukt des Eiweiß ist. Er sieht also die Eklampsie als eine Stoffwechselanomalie von unregelmäßiger Dauer an. Dieser Abbau geschieht durch das Blut, also in jedem Organ, „aber doch am stärksten in der Leber". Als Beweis führt Zweifel die Experimente an Gänsen von Minkowski an, bei denen nach Leberexstirpation im Urin Ammoniumparalactat gefunden wurde. Ziehen wir in Erwägung, daß die Milchsäure bei gewissen Lebererkrankungen im Urin gefunden wird, so bei akuter gelber Leberatrophie, bei Phosphorvergiftung, dann erscheint die Frage, mit der Zweifel seine Abhandlung schließt, berechtigt: „Wer müßte bei diesem Hinweis (auf Vorkommen von Milchsäure bei verschiedenen Krankheiten) nicht an die schweren Leberveränderungen bei den Eklampsieleichen erinnert werden?"

Im Folgenden will ich so verfahren, daß ich erstens an meinem Material die einzelnen Krankengeschichten vergeiche, indem ich die Protokolle mit schweren klinischen Erscheinungen, wie hochgradige Störung des Allgemeinbefindens, kleiner beschleunigter Puls und Temperatursteigerung, Coma, schnarchende, rasselnde Atmung hrevorhebe; sicherlich ist hier auch ein Vergleich der

Krankheitsdauer von Wichtigkeit. Anschließend daran ein Vergeich der Leber- und Nierenveränderungen, und zwar derart, daß ich die Fälle betone, bei denen die Leberveränderungen größer waren als die Nierenveränderungen. Zum Schluß will ich untersuchen, ob die Größe der Leberveränderungen in irgend einen Zusammenhang mit den schweren klinischen Erscheinungen zu bringen ist, ob vielleicht gerade die schweren klinischen Symptome bedingt sind durch hochgradige Leberveränderung.

Da die Sektionsprotokolle nicht lediglich mit diesem Ziel gemacht sind, so kann ich mich nur in den wenigsten Fällen auf die bloße Diagnose verlassen, sondern muß die Beschreibung der Veränderungen mit heranziehen und selbst entscheiden, welches Organ mehr in Mitleidenschaft gezogen ist. Ich werde aber die Worte des jeweiligen sezierenden Kollegen anführen, so daß es jedem freisteht, die Schwere des einzelnen Falles anzuerkennen oder nicht.

Um das Schema übersichtlicher zu gestalten, habe ich die Protokollauszüge nur bei den Fällen ausführlicher angegeben, die für meine besondere Aufgabe in Betracht kamen. Patienten, die nach operativen Eingriffen oder an Sepsis ad exitum kamen, führe ich ganz kurz der Vollständigkeit wegen an, ebenso wie die, bei denen die Leber- und Nierenveränderungen gleich waren und auch die Krankengeschichte nichts Absonderliches zeigte.

Krankengeschichte und Sektionsbefunde.

1. Elisabeth W. geb. No. Nov. 1910. 37. Sekt. No. 221. Seit kurzer Zeit Schwellungen im Gesicht. 24 Anfälle. Kein Coma. Exitus 9. 11. 10.

Oligurie. Album. +.

Leber: Oberfläche glänzend, bedeckt mit kleinen Blutungen. Im Innern vereinzelte punktförmige Blutungen.

Niere: Rinde hell, teilweise getrübt. Leichte blutige Streifen im Verlauf der Harnkanälchen.

2. Helene L. Geb. No. Dez. 1910. 8. Sekt. No. 228.

Geringe Oedeme der Beine. 28 Anfälle. Temperatur 38-39 Grad. Exitus 7. 12. 10.

Urin: Tagesmenge 480-660 ccm.

Esbach: 10 $\%_{00}$.

Leber: Mehrere oberflächliche Blutungen.

Nieren: Beide geschrumpft. Von der Rinde nur geringe Reste erhalten. Oberfläche höckerig.

3. Helene H. Geb. No. Dez. 1910. 35. Sekt. No. 229.

10 Anfälle vor, 3 nach der Entbindung. Kein Coma. Exitus 8. 12. 10.

Urin: Tagesmenge: 300 ccm.

Esbach: 8 $\%_{00}$.

Leber: Groß, gelappt, zahlreiche kleine und große Blutergüsse.

Niere: Groß, Kapsel adhärent. Blutergüsse geringen Grades.

4. Marie G. Geb. No. 1910. 72. Sekt. No. 230.

Sehstörungen, große Unruhe, doch bei Bewußtsein. 3 Anfälle kurz vor der Entbindung. Exitus 15. 11. 10.

Urin: Oligurie. Album. +.

Leber: An der ganzen Oberfläche geringe Blutungen. Leichte Trübung der Schnittfläche.

Niere: Sektion unterbrochen wegen Einspruch der Angehörigen.

5. Anna G. Geb. No. Jan. 1911. 17. Sekt. No. 234.

Seit einigen Tagen hat die 33 jährige Patientin leichte Kopfschmerzen. Angeblich 12 schnell folgende Anfälle. Keine Oedeme. Patientin ist völlig bewußtlos. Entbindung durch Vaginal-Kaiserschnitt, danach keine Anfälle. Coma dauert an. Atmung wird schnarchend, Puls klein und frequent. Exitus 5. 1. 11.

Urin: dunkelbraun, Tagesmenge etwas vermindert.

Esbach: 7 ‰. Etwas Hämoglobinurie.

Leber: Oberfläche erbsengroße Blutungen, die die ganze Substanz durchziehen. Zeichnung verwaschen.

Ikterus.

Niere: Einziehung der Oberfläche, Kapsel nur stückweise abziehbar. Geringe Blutungen in der Rinde.

6. Anna N. Geb. No. Feb. 1911. 51. Sekt. No. 243.

Am 10. 2. abends hat die 45 jährige Patientin heftige Kopfschmerzen. Nachts Erbrechen und Krämpfe. Nach dem ersten Anfall Bewußtlosigkeit. Vor der Entbindung 13 Anfälle, nachher keinen Anfall mehr. Puls wird klein und frequent. Atmung oberflächlich. Exitus im Coma 12. 2. 11.

Urin: braunrot, Album. ++.

Leber: Oberfläche trübe, zahlreiche tiefrote Flecken, die sich streifenförmig ins Innere fortsetzen. Zeichnung undeutlich.

Niere: Größe normal, Rindenportion gelblich, Pyramiden dunkel gefärbt.

7. Clara Th. Geb. No. Feb. 1911. 69. Sekt. No. 247.

12 Anfälle vor, 4 nach der Entbindung. Sensorium teils frei, teils getrübt.

Urin: Oligurie, Menge sinkt von 1600 bis 180 ccm. Album. +.

Leber: Etwas vergrößert, kleine Stellen fettiger Degeneration.

Niere: Kapsel adhärent, Oberfläche gelblich weiß.

Pyramiden kräftig rot inhibiert.

8. Rahn. Geb. No. Juni 1911. 35. Sekt. No. 266.

Patientin III. par. wird am 7. 6. in vollkommenem Coma, stark cyanotisch eingeliefert. Pupillen eng, reaktionslos. Keine Narkose zur Metreuryse und Perforation. Aderlaß 300 ccm, Puls etwas besser. Abends 1 Anfall. Exitus 7. 6. 11 im Coma.

Urin: Esbach 15 ‰.

Leber: Auf der Oberfläche viele punktförmige Blutungen. Durchschnitt zahlreiche, etwas größere Blutungen. Zeichnung undeutlich.

Niere: Leichte Einziehungen der Oberfläche. Rindensubstanz teilweise geschwunden.

9. Buchholz. Geb. No. Juli 1911. 80. Sekt. No. 274.

38 jährige Patientin I. par. mit starken Oedemen, nach 7 Anfällen im Coma eingeliefert. Entbindung durch Forceps. Kind lebt. Zwei Stunden später 1 schwerer Anfall, dann noch in der Nacht 4 leichte Anfälle. Benommenheit dauert an. Atmung schnarchend, Puls wird schwächer und kaum zählbar.

Exitus im Coma 17. 7. 11.

Urin: Oligurie, wenig Album.

Leber: Oberflächliche Blutungen. Erbsengroße Blutherde in der Tiefe. Zeichnung verwaschen, einige Stellen gelblich.

Niere: Glatt, ohne Einziehungen der Kapsel, die leicht abziehbar ist. Keine Blutungen in der Pulpa.

10. Wölm. Geb. No. Juli 1911. 101. Sekt. No. 277.

Oedeme im Gesicht und Beinen. Bei Besinnung. Keine Anfälle. Nach der Entbindung durch Forceps große Unruhe, stark cyanotisch. Exitus 21. 7. 11.

Urin: Anurie. Später mit den Wehen ungefähr 100 ccm trüber, brauner Urin. Esbach 6 $\%_{00}$. Hyal. Zylinder.

Leber: Kleine oberflächliche Blutungen im linken Lappen.

Niere: Trübe Schwellung beider Nieren.

11. Magnes. Geb. No. Aug. 1911. 17. Sekt. No. 280.

25 jähr. I. par. mit Oedemen an Abdomen, Gesicht und Händen. Seit 3. 8. noch verschiedene Anfälle im Coma.

Puls gespannt, regelmäßig. Sehr unruhig. Läßt Urin unter sich. Auch nach der Entbindung nur kurze Zeit geringes Bewußtsein. Läßt Urin und Stuhl unter sich. Am 4. 8. wird Puls sehr klein, Coffein, Camphor, Digitalis erfolglos. Exitus in völliger Bewußtlosigkeit 5. 8.

Urin: Menge nicht zu bestimmen. Esbach 10 $\%_{00}$.

Leber: Oberflächliche zahlreiche Blutungen. Schnittfläche eben-

falls strichförmige dunkelrote Hämorrhagien. An der Unterfläche im Bereich des linken Lappen ein Echinokokkusherd.

Niere: Keine Schrumpfungen. Rinde hell. Pulpa dunkelrot.

12. Frida F. Geb. No. Aug. 1911. 90. Sekt. No. 284.

Am 16. 8. bekommt die 21 jähr. I. par. Oedeme und Kopfschmerzen. Kurz danach Anfälle und völlige Bewußtlosigkeit. Starkes Schwitzen. Atmung schnarchend. Patientin läßt Urin unter sich. Nach der Endbindung (Perforation) kein Anfall, bleibt dauernd im Coma. Exitus 17. 8. 11.

Urin: Esbach 1,5 $\%_0$, granulierte Zylinder, wenig Leukocyten und Epithelien.

Leber: Oberflächliche punktförmige Blutungen. Substanz hellgelb, Gefäße stark mit Blut gefüllt. Zeichnung verwaschen.

Niere: Größe und Kapsel normal. Pulpa gerötet.

13. Bertha M. Geb. No. Sept. 1911. 128. Sekt. No. 288.

19 jähr. I. par. nach vielen Anfällen bewußtlos eingeliefert am 24. 9. Entbindung schon am 23. 9. Große Unruhe. Schaum vor dem Munde und im Rachen. Nachts wird die Atmung sehr schlecht, Puls klein und frequent. Exitus im Coma 25. 9. 11.

Urin: Tagesmenge 400 ccm. Esbach: Ueber n. Marke. Zylinder jeder Art. Harnsaure Kristalle.

Leber: Oberflächliche kleine Blutungen, Zeichnung erhalten. Eine größere Blutung an der Unterseite. Durchschnitt fettreich.

Niere: Rinde verdickt, grau bis gelb. Marksubstanz blaurot. Einige Partien verfettet.

14. Johanna M. Geb. No. Sept. 1911. 93. Sekt. No. 289.

Am 18. 9. nach 3 Anfällen totes Kind exprimiert.

Exitus 24. 9. an Lungenödem.

Urin: Oligurie. Album. $++$.

Leber: Linsengroße Blutungen an der Oberfläche, nicht in die Tiefe gehend.

Niere: Geschrumpft, Kapsel schlecht abziehbar. Große Nierenbecken.

15. B. Geb. No. Okt. 1911. 45 b. Sekt. No. 292.

28 jähr. I. par. Seit 3 Wochen Kopfschmerzen und Oedeme am ganzen Körper. Vom 7.-10. 10. 8 Anfälle, sofort nach dem ersten Anfall Coma. Erholt sich trotz zahlreicher, abwechselnder Behandlung sehr wenig. Nach dem 6. Anfall Puls weich und frequent. Exitus 10. 10. im Coma, unentbunden.

Urin: Oligurie Album. schwach +.

Leber: Oberflächliche kleine und größere Blutungen, lateralwärts bis Erbsengröße. Tiefgehende zahlreiche blutige Streifen.

Niere: Kapsel o. B. Oberfläche glatt. Marksubstanz dunkelrot.

16. Berkowski. Geb. No. Nov. 1911. 151. Sekt. No. 297.

40 jähr. XI. par. Plötzlich 6 Anfälle, bewußtlos seit dem 1. Anfall. Nach der Entbindung am 5. 11. Sensorium fast frei. Patientin klagt über Durst. Abends wieder Benommenheit. Temperatur über 38 Grad. Nachts 7. 11. tiefes Coma. Atmung schnarchend. Puls schlecht. Exitus am Mittag d. 7. 11. 11.

Urin: Tagesmenge: bis 400 ccm. Hämoglobinurie. Alle Arten Zylinder. Am 5. 11. Tagesmenge: 1300 ccm trübe, Album. +.

Leber: Schnürfurche. Braungelbe Oberfläche mit zahlreichen Blutungen. Schnittfläche zahlreiche gelbe kleine Partien. Gallenblase prall gefüllt.

Niere: Rindenbreite normal, hellrot, Zeichnung undeutlich. Marksubstanz gerötet.

17. Bree. Geb. No. Jan. 1912. 150. Sekt. No. 316.

Seit 14 Tagen Oedeme am ganzen Körper. Am 29. 1. 3 Anfälle, wird die 23 jähr. Patientin I. par. comatös eingeliefert. Temperatur 29,6 Grad. Atmung schlecht. Aderlaß und Kochsalzinfusion erfolglos. 7.30 Abends Wendung. Eine halbe Stunde danach zunehmende Cyanose. Exitus im Coma 30. 1. 12.

Urin: Menge 200 ccm. Esbach 7 $\%_{00}$. Wenig Sediment und granulierte Zylinder.

Leber: In der Schnittfläche fettreiche Teile. Zahlreiche strichförmige Blutungen. Farbe hellgelb bis lehmfarbig.

Niere: Rindensubstanz etwas verbreitet. Die Zeichnung getrübt.

18. Heuduck. Geb. No. Febr. 1912. 102. Sekt. No. 321.

Keine Beschwerden. Am 21. 2. plötzlich ein Anfall mit folgendem Coma. Durch Vaginal. Sect. caesar. Geburt toter Zwillinge. Nach der Entbindung 10 Anfälle in kurzen Zwischenräumen. Dauernd bewußtlos. Exitus 21. 2. 12.

Urin: Menge 400 ccm. Album. ++.

Leber: Oberfläche punkt- und flächenförmige Blutungen. Substanz stark verfettet.

Niere: Oberfläche glatt. Rinde getrübt und leicht gequollen.

19. Schiering. Geb. No. März 1912. 93. Sekt. No. 329.

I. par. Im Coma eingeliefert. 11 Anfälle vor, 8 nach der Entbindung. Temperatur 41,5 Grad. Exitus 8. 3. 12 im Coma.

Urin: Menge 60 ccm. Esbach 25 $\%_0$. Hämoglobinurie.

Leber: Vereinzelte oberflächliche Blutungen. Durchschnittszeichnung erhalten.

Niere: An der Oberfläche Einziehungen. Rindensubstanz getrübt, hell-, Marksubstanz tief blaurot.

20. Hedwig L. Geb. No. März 1912. 93. Sekt. No. 329.

40 jähr. I. par. Mit Gesichtsödem bewußtlos eingeliefert. In der Klinik 4 Anfälle. Nach der Endbindung durch vagin. Kaiserschnitt kurze Besserung. Nach einigen Stunden trotz Aderlaß, Kochsalzinfusion Exitus im Coma 18. 3. 12.

Urin: Menge nicht festzustellen. Esbach 15 $\%_0$, geringe Hämaturie.

Leber: Oberfläche übersät mit kleinen und großen Blutungen, die tief in die Substanz hineinreichen.

Niere: Kapsel normal; geringe Einziehung. Rindensubstanz leicht getrübt. Mark wenig blutreicher.

21. Pasewalk. Geb. No. Mai 1912. 43. Sekt. No. 338.

Klagen über Kopfschmerzen. Comatös eingeliefert, angeblich 7 Anfälle. Nach der Geburt keine Anfälle. Coma hält an. Exitus 9. 5. 12.

Urin: Menge 1 mal 65 ccm. Esbach 20 $\%_0$.

Leber: Ausgedehnte, größere und kleinere Blutungen auf Oberfläche und Durchschnitt. Fettreich, ikterisch.

Niere: Parenchymatöse, hämorrhagische Nephritis.

22. Rohde. Geb. No. Mai 1912. 58. Sekt. No. 340.

Vor der Einlieferung 8 Anfälle, nach dem ersten bewußtlos geblieben. Pupillen eng, ohne Reaktion. Temperatur: 40, 7 Grad. Nach der Entbindung durch Sect. caesar. Vaginal und Aderlaß 300 ccm kein Anfall. Leichte Besserung nach Sauerstoffinhalation. Plötzlich starke Cyanose, Herzschlag fehlt. Exitus im Coma. 12. 5. 12.

Urin: Spuren von Album. In der Klinik 700 ccm klaren, etwas rötlichen Urins.

Leber: Fettreich, blutreich, Zeichnung deutlich.

Niere: Geringe Trübung der Rinde.

23. Erna Sch. Geb. No. Mai 1912. 55. Sekt. No. 342.

Am 16. 5. wegen verengten Beckens überwiesen. Mit dem Frankschen Schnitt ohne Zwischenfälle entbunden, Mutter und Kind (m.) Befinden nach der Geburt gut. Plötzlich tritt am 18. 5. Abends ein krampfartiger Anfall ein. Patientin bleibt danach comatös bis zum Exitus 19. 5.

Urin: o. B.

Leber: Weiche Konsistenz, fettreich, stark ikterisch.

Niere: Keine Angabe (normal?).

Ein kleiner Teil des Peritoneum eitrig belegt.

24. Strobel. Geb. No. Juli 1912. 147. Sekt. No. 361.

In der Wohnung 2 Anfälle, auf dem Transport 3 Anfälle. Tot eingeliefert. Starke Oedeme im Gesicht. Angeblich nach dem ersten Anfall Coma. Exitus 28. 7. 12.

Leber: Oberflächliche kleine Blutungen. Mikroskop. Befund: Zahlreiche kleine Nekrosen, besonders unter der Kapsel. Kleine hyperämische Bezirke.

Niere: Etwas vergrößert. Oberfläche glatt. Rinde verbreitert.

25. Pauline L. Geb. No. Juli 1912. 160. Sekt. No. 362.

10 Anfälle. Uterus myomatosus. Nach der Operation ein kurzer Anfall. Dauernd bewußtlos. 30. 7. Puls, Atmung sehr schlecht. Exitantia erfolglos. Exitus 31. 7. 12.

Urin: Menge: 270 ccm. Esbach 10 $\%_{00}$. Sanguis ++.

Leber: Etwas vergrößert. Oberfläche dunkelrot. Unterfläche des rechten Lappens hellgelb mit einigen roten Flecken. Schnittfläche vereinzelt trübe und gelbe Inseln.

Niere: Oberfläche und Kapsel normal. Rinde trübe, leicht verbreitert, kleine Blutungen.

26. Rau. Geb. No. Aug. 1912. 74. Sekt. No. 364.

42 jähr. I. Par. Kopfschmerzen, Oedeme. Comatös eingeliefert, bleibt auch nach der Entbindung bewußtlos. Am 17. 8. Abends Aderlaß ohne Erfolg; Puls schnell und klein. Exitus 18. 8. im Coma.

Urin: Tagesmenge: 625 ccm.

Esbach 6 $\%_{00}$.

17. 8. 1100 ccm. 2 $\%_{00}$. Keine Zylinder, kein Blut.

Leber: Etwas vergrößert. Größere oberflächliche Blutungen, ebenso im Durchschnitt; hier reichlich graugelbes Gewebe. Teilweise Muskatnußfläche.

Niere: Normal.

Walnußgroßer Blutherd mit Erweichung der Umgebung in der linken Capsula interna und der Kerngegend.

27. Hedwig H. Geb. No. Okt. 1912. 91. Sekt. No. 378.

Oedem in Gesicht und Händen. Vor der Entbindung 8 Anfälle, nach der Entbindung 6. Völlig benommen nach der Entbindung. Temperatur steigt bis über 42 Grad, Puls schlecht. Exitus 22. 10. 12.

Urin: Menge 250 ccm. Esbach 8 $\%_{00}$. Nach der Entbindung 280 ccm, 2 $\%_{00}$.

Leber: Zahlreiche oberflächliche Blutungen ebenfalls auf der Schnittfläche. Hier auch gelbbraune Flecken.

Niere: Kapsel leicht abziehbar. Rinde trübe. Schnittfläche gelbgrau.

28. Hinz. Geb. No. Jan. 1913. 105. Sekt. No. 394.

Am 20. hat die 45 jähr. XIII. par. Viele Anfälle und wird im Coma eingeliefert. Gesicht stark ikterisch. Zunge dick, geschwollen. Vor dem Vaginal-Kaiserschnitt Aderlaß 300 ccm. Kurze Besserung des Pulses und der Atmung. Bleibt aber dauernd comatös. Exitus 20. 1. 13.

Urin: Esbach 4 %₀.

Sanguis +.

Sediment zeigt viele Blutzellen. Hyaline und granulierte Zylinder, Epithelzellen .

Leber: Oberflächliche kleine Blutungen. Rechter Lappen diffus dunkelrot, ikterisches Gewebe mit trüber Zeichnung.

Niere: Etwas vergrößert. Ikterische Färbung, kleinere Blutstreifen in den Papillen.

29. Barz. Geb. No. März 1913. 43. Sekt. No. 399.

Nach 9 Anfällen comatös. Oedeme am ganzen Körper. Nach der Entbindung keine Besserung. Temperatur 37,2 Grad. Exitus 11. 3. 13.

Urin: Esbach 18 %₀. Sanguis +.

1 Mal 200 ccm.

Leber: Wenig vergrößert. Zahlreiche oberflächliche punktförmige Blutungen. Dazwischen stark gelbes Gewebe. Muskatnußzeichnung. Acini in der Mitte verwaschen.

Niere: Oberfläche mehrfach eingezogen. Rinde verbreitert, gelb, geschwollen.

30. Marg. M. Geb. No. April 1913. 95. Sekt. No. 410.

Oedeme, Sehstörungen, Kopfschmerzen. 4 Anfälle vor, 7 nach der Entbindung. Nach Aderlaß von 400 ccm und 300 ccm am 20. 4. Allgemeinbefinden gut. 23. 4. Schüttelfrost. Schlechtes Allgemeinbefinden. Exitus 25. 4. 13 (Sepsis).

Urin: Tagesmenge: 1000 ccm. Esbach 1 %₀.

Leber: Blasse Farbe. Im linken Lappen nekrotische Stellen. Zeichnung ist deutlich.

Niere: Zeichnung undeutlich. Durchschnitt von graugrüner Farbe. Nierenbecken blutig.

31. Döhring. Geb. No. Juni 1913. 15. Sekt. No. 423.

2. 4. 4 Uhr morgens bewußtlos nach 6 Anfällen. Mittags starkes Trachealrasseln. Geringe Oedeme. Aderlaß und künstliche Atmung erfolglos. Exitus im Coma 2. 6. Abends.

Urin: Oligurie. Esbach 10 ‰. Sanguis +.

Granul. und hyaline Zylinder.

Leber: Sehr groß, stark rotgelb, auch im Durchschnitt. Gefleckt es Aussehen. Typische Eklampsieleber.

Niere: Blaßgelb, Papillen blaurot. Zeichnung trübe.

32. Klara M. Geb. No. Aug. 1913. 12. Sekt. No. 442.

Nach dem 1. Anfall tiefes Coma. Aderlaß erfolglos. Nach der Entbindung 4 Anfälle. Dauerndes Coma. Trachealrasseln. Exitus im tiefsten Coma 2. 8. 13.

Leber: Schlaff, sehr trübe, gelbbraune Farbe, auch im Durchschnitt. Fettreich.

Niere: Gelbblaurot. Zeichnung trübe.

33. Anna M. Geb. No. Sept. 1913. 145. Sekt. No. 450.

Leichte Lungenaffektion. 31. 3. 3 Anfälle, danach völlige Bewußtlosigkeit. Künstliche Atmung. Digitalis, Sauerstoffinhalation, Aderlaß erfolglos. 1. 9. Entbindung nach Einlegen des Ballons. Coma hält an. Exitus 1. 9. 13.

Urin: Oligurie. Album. +.

Leber: Oberfläche rot punktiert. Schnittfläche gelbbraun, einige hellgelbe, unregelmäßig begrenzte Herde.

Niere: Oberfläche glatt, Zeichnung undeutlich. Beide Nieren klein.

Putride Bronchitis. Sepsis.

34. Anna Sp. Geb. No. Sept. 1913. 130. Sekt. No. 453.

Im Coma eingeliefert. Vor der Entbindung 11 Anfälle. Nach der Entbindung 1 schwerer Anfall. Rapider Verfall. Aderlaß (400 und 300 ccm) ohne Erfolg. Künstliche Atmung. Herzmassage, Tonica vergeblich. Exitus 24. 9. 13. im Coma.

Urin: Ein Eßlöffel voll dunkelbraun. Album ++.

Leber: Vergrößert. Rechter Lappen braunrot. Durchschnitt

gelbbraun mit diffusen Flecken. Eklampsia gravis. Mikrosk. Befund: Zahlreiche anämische Nekrosen im Bereich des ganzen Organs.

Niere: Blaß, graubraune Oberfläche. Zeichnung leicht getrübt.

35. Ida Sch. Geb. No. Okt. 1913. 134. Sekt. No. 461.

Am 25. 10. Angeblich 5 Anfälle; wird comatös eingeliefert. Anfälle hören nach dem 1. Aderlaß (600 ccm) auf, Coma bleibt. Auch nach der Entbindung keine Anfälle. Kurze Zeit besteht geringe Reaktion auf starke äußere Reize. Atmung schnarchend. Puls klein, kaum zählbar. Exitus 26. 9.

Urin: Oligurie. Esbach 12 $\%_{00}$.

Leber: Große, rote oberflächliche Flecken. Zeichnung der Schnittfläche verwaschen, Farbe blaßgelb. Kapillaren gestaut.

Niere: Groß, sehr blaß. Rinde blaßgelb, mit rötlichen Herden.

36. Wurzikowsky. Geb. No. Nov. 1913. 12. Sekt. No. 462.

Oedeme am ganzen Körper. 12 Anfälle. Zunehmende Somnolenz. Nach der Perforation des Kindes 5 Anfälle. Temperatur bis 42 Grad. Tiefes Coma. Exitus 4. 11. 13.

Urin: Tagesmenge vermindert. Sang. —.

Esbach 7 $\%_{00}$.

Leber: Blutreich, braunrote Farbe, keine erheblichen Nekrosen.

Niere: Klein. Breite blaßgelbe Rinde. Markkegel stark blutreich.

37. Marie Sp. Geb. No. Nov. 1913. 45. Sekt. No. 467.

20 jähr. I par. Am 10. 11. nach 9 schweren Anfällen bewußtlos. Nach der Entbindung 1 Anfall. Allmähliches Erwachen. Exitus am 17. 11. an Sepsis.

Urin: Tagesmenge: 800 ccm.

Esbach 2 $\%_{00}$. Keine Zylinder. Nach der Entbindung $\frac{3}{4}$ $\%_{00}$.

Leber: Sehr groß, blaurot, fettreich.

Niere: Groß gestaut. Rinde verfettet. Markkegel blaurot. Diffuse Peritonitis.

38. Schrank. Geb. No. Dez. 1913. 80. Sekt. No. 476.

Kopfschmerzen. Oedeme im Gesicht. Vor der Entbindung 16 An-

fälle. Zeitweise Somnolenz. Nach der Entbindung 7 Anfälle. Coma vertieft sich. Atmung belegt. Puls unregelmäßig. Exitus im Coma 16. 12.

Urin: Oligurie. Album +.

Hämoglobinurie.

Leber: Starke Nekrosen, Stauung.

Niere: Geschwollen. Kapsel gespannt. Rinde blutreich. Zeichnung verwaschen.

39. Tümper. Geb. No. Dez. 1913. 134. Sekt. No. 487.

Wegen Verdachts auf Eklampsie Entbindung durch vaginal. Kaiserschnitt. Bis zum 2. 1. Wochenbett normal. Gegen Abend tritt Ikterus auf. 3. 1. verstärkter Ikterus. Sensor. benommen. 4. 1. Exitus (Sepsis).

Urin: Tagesmenge: 600 ccm.

Esbach 10 $\%_{00}$, braun.

Leber: Gelblich, fetthaltig. Oberfläche und Tiefe gallengelbe Flecke.

Niere: Blaß. Rindenzeichnung etwas undeutlich.

40. Fricke. Geb. No. Dez. 1913. 128. Sekt. No. 488.

Vor und nach der Geburt je 2 Anfälle. Allgemeinbefinden vom 27. 12. an gebessert. 29. 12. Eintreten septischer Erscheinungen. 5. 1. 14. Exitus (Sepsis).

Urin: Tagesmenge: 700-900 ccm. Album. am

26. 12. 7 $\%_{00}$.

28. 12. $\frac{1}{4}$ $\%_{00}$.

Leber: Eitrig fibrinöser Belag. Fetthaltig.

Niere: Rinde etwas verbreitert und blaß. Zeichnung trübe.

Eitrige diffuse Peritonitis.

41. Stadtsektion Brandenburg Nr. 509.

Leber: Sehr blutreich, verschiedene kleine hämorrhagische Nekrosen.

Niere: Klein, blaß. Geringe Trübung der Struktur.

42. Ciesarz. Geb. No. April 1914. 46. Sekt. No. 518.

Am Morgen des 9. 4. geringe Oedeme. 3 Anfälle. Bei kurzer Narkose (15 ccm Chloroform) plötzlicher Exitus 9. 4. unentbunden.

Urin: Oligurie. Album ++.

Leber: Blaßbraun, sehr fettreich.

Niere: Sehr blutreich, etwas trübe.

Herz, Gehirn, Lungen kein pathologischer Befund.

Erstickungstod nicht einwandfrei festgestellt.

43. Frida Sch. Geb. No. Mai 1915. 127. Sekt. No. 532.

Geringe Oedeme. Nach einem Anfall Entbindung durch vaginal. Kaiserschnitt. Wegen Blutverlust Wärmeapplikation. 500 ccm Kochsalzinfusion, Coffëin und Camphor. Puls bleibt schlecht, ebenso Atmung. Exitus 26. 5. 14.

Urin: Oligurie.

Esbach: 10 ‰.

Leber: Sehr blaß, fettreich. Am Lig. suspens. zahlreiche, kleine, zum Teil konfluierende anämische Nekrosen.

44. Lehninger. Geb. No. Juni 1914. 88. Sekt. No. 534.

Ungefähr 20 Anfälle vor und 5 nach der Entbindung. Erscheinungen des zunehmenden Lungenödems. Exitus 19. 6. 14.

Urin: Tagesmenge 200 ccm. Esbach +.

Leber: Braunrote Färbung. Oberflächliche kleine Blutungen.

Niere: Rindensubstanz verbreitert, Zeichnung trübe. Keine Blutungen.

45. Boëtius. Geb. No. Juli 1914. 59. Sekt. No. 545.

Im Coma eingeliefert. Nach der Entbindung (11. 6. vorm.) 6 Anfälle. Puls bleibt klein und frequent. Starker Ikterus. Tiefes Coma. Nach 2 Stunden verfällt Patientin immer mehr. Ikterus nimmt stündlich zu. Exitus im Coma nach 8 Stunden seit der Einlieferung. 11. 7. 14.

Urin: Oligurie. Sang. ++.

Leber: An der Oberfläche große, graugelbe Herde mit blauroten, punktförmigen Stellen. Zeichnung verwaschen. Schnittfläche gelb.

Niere: Rotgrün verfärbt. Kapsel adhärent. Rinde schmal. Zeichnung verwaschen.

46. Auguste K. Geb. No. Nov. 1914. 18. Sekt. No. 566.

Seit 10 Tagen Sehstörungen. Nach 3 Anfällen am 3. 11. Entbindung. Keine Besserung. Am 8. 11. starke Durchfälle. Langsam zunehmende Bewußtlosigkeit. Exitus 12. 11. 14.

Urin: 3.-6. 11. Anurie. Oligurie. Esbach $\frac{1}{4}$ ‰. Theobromin erfolglos.

Leber: Oberfläche o. B. Durchschnitt gelbrot. Zeichnung verwaschen.

Niere: Oberflächliche zahlreiche punktförmige Blutungen. Zeichnung verwaschen. Mikroskop. Diagnose: Nephritis parenchymatosa acuta.

47. Kaatz. Geb. No. Jan. 1915. 112. Sekt. No. 579.

22. 1. Entbindung. Vorher 10 Anfälle. Nach der Entbindung 1 Anfall. Im Anfall Exitus 23. 1. 15.

Urin: Tagesmenge 400 ccm. Albumen +. Sanguis +.

Leber: Oberfläche derb, braungelb, zahlreiche rote punktförmige Herde. Zeichnung durch Blutinjektion sehr deutlich.

Niere: Oberfläche braunrot punktiert. Durchschnittszeichnung deutlich durch hämorrhagische Injektion. In der Nähe des Beckens fettreich.

48. Wirth. Geb. No. Jan. 1915. 124. Sekt. No. 580.

Starke Kopfschmerzen und Sehstörungen. Im Coma eingeliefert. Angeblich 1 Anfall. Blutdruck schwankend 140-95. Nach zwei Stunden Exitus 24. 1. 15 unentbunden.

Urin: —

Leber: Graugelbe, rotfleckige Oberfläche. Durchschnitt fleckig, blutig injiziert. Mikrosk. Befund: Hepatitis parenchymatosa. Zahlreiche Nekrosen.

Niere: Kapsel adhärent. Rinde dünn, gelbgrau mit roten Streifen. Nierenbecken dilatiert. Nephritis parenchymatosa acuta (Thromben). Perinephritis chronica.

49. Langaneck. Geb. No. Jan. 1915. 107. Sekt. No. 581.

Seit 3 Tagen Oedeme an Händen und Beinen. 6 Anfälle. Comatös. Normale Entbindung in Steißlage. Danach etwas geklärtes Sensorium. 23. 1. wieder völlig bewußtlos. Exitus 24. 1. 15.

Urin: Tagesmenge 1000-1200 ccm. Esbach 7-1 ‰.

Leber: Graugelbe fleckige Oberfläche. Zeichnung deutlich. Durchschnitt gelbe und rote Herde abwechselnd. Hepatitis parenchymatosa et haemorrhagica. Stauungsleber.

Niere: Kapsel leicht abziehbar. Parenchym gelbbraun. Zeichnung deutlich durch hämorrhagische Injektionen. Nephritis parenchymatosa et interstitialis.

50. Warrath. Geb. No. Febr. 1915. 69. Sekt. No. 585.

Am 14. 2. 2 Anfälle. Entbindung. 15.-19. 2. keine Anfälle, aber sehr unruhig. Puls frequent und klein. Plötzlich auftretende starke Schmerzen. Exitus 20. 2. 15 (Sepsis).

Urin: Tagesmenge 20-30 ccm. Esbach 9 ‰.

Leber: Gelbrot gefleckte Oberfläche. Durchschnitt gelbgrau. Unregelmäßig gestreifte Blutungen. Schwere Eklampsieleber.

Niere: Rinde verbreitert, gelb, wachsartig. Zeichnung verwaschen. Peritonitis serosa.

51. Maria T. Geb. No. April 1915. 104. Sekt. No. II. 7.

34 jähr. II para Keine Oedeme. 14 Anfälle. Aderlaß 450 ccm ohne Erfolg. 24. 4. Entbindung. Keine Anfälle, aber tiefes Coma. Trachealrasseln. Ikterus. Puls 160, klein. Exitus 24. 4. 15.

Urin: Oligurie. Albumen ++. Sanguis +.

Leber: Gelbrot, sehr stark gefleckt. Durchschnitt brüchig, gelbrot. Stauung. Mikroskop. Befund: Hepatitis haemorrhagica gravis; viele hämorrhagische Nekrosen.

Niere: Gelbrot, fleckig, Durchschnitt hellrot. Leichte Stauung. Nephritis parenchymatosa interstitialis.

52. Marie F. Geb. No. Mai 1915. 10. Sekt. No. II. 10.

Vor der Geburt 2 Anfälle. Blutdruck 150. Befinden während

der Schwangerschaft gut. Ungenaues Protokoll. Exitus 3. 5. 15.

Urin: —.

Leber: Blaurot mit hellgelben Flecken, teilweise rot. Farbe des Durchschnitts gelbrot. Nekrosen durch fettige Degeneration und Hämorrhagien.

Niere: Graurot, weich. Zeichnung verwaschen. Rinde verschmälert. Verfettung der Glomeruli.

53. Martha T. Geb. No. Aug. 15. 76. Sekt. No. II. 28.

16. 8. im Coma eingeliefert. 35 jähr. IV para. Auch nach der Entbindung und Aderlaß keine Besserung. 18. 8. Atmung sehr schlecht. Puls klein, frequent. Exitus 18. 8. 15 im Coma.

Urin: Während 37 Stunden 100 ccm. Esbach 12 %o.

Leber: Fettig, nekrotisch, blutig inbibiert.

Niere: Groß, Kapsel leicht abziehbar, geringe Nekrosen. Zeichnung erkennbar.

54. Weimann. Geb. No. Jan. 1916. 49. Sekt. No. II. 51.

39 jähr. V par. 7 Anfälle. So starkes Coma, daß Operation (vag. Sect. caesar.) ohne Narkose vorgenommen wird. Nach der Entbindung kurze Besserung. Aber plötzlicher Verfall. Exitus 12. 1. 16.

Urin: Oligurie, dick, Sanguis ++.

Leber: Derb, gelb, mit vielen punktförmigen Blutungen. Mikrosk. Befund: Fettige Degeneration. Hepatitis haemorrhagica.

Niere: Kapsel teilweise adhärent. Rinde schmal. Streifenförmige Blutungen bis in die Markkegel. Nephritis chronica. Wallnußgroße Blutung im 4. Ventrikel.

Ich beginne mit dem Vergleich der zweiten Spalte der oben aufgeführten Protokolle. Man sieht, daß die Schwere des klinischen Verlaufes keineswegs bei allen Fällen gleich ist. Bis zu einem gewissen Grade ist die Meinung über einen schweren oder nicht schweren Verlauf einer Krankheit variabel, ich werde deshalb vorerst nur

die Fälle anführen, die einwandfrei einen schweren klinischen Verlauf zeigen, hierzu rechne ich im besonderen den Eintritt von Coma. Sicherlich ist hier auch die Zeitdauer von Wichtigkeit, denn verschiedene Krankheitsgeschichten zeigen die Bemerkung, daß das Coma nach der Entbindung verschwand oder daß es „zeitweise" auftrat. Als besonders ungünstig hat man sehr schnell einsetzendes, sehr tiefes Coma anzusehen. Auch die Zahl der Anfälle vor dem Beginn der Somnolenz ist für die Prognose verwertbar, während der Zahl der Anfälle überhaupt ohne Eintritt von Coma eine nicht allzu große Wichtigkeit beizumessen ist, was ich schon oben besonders hervorhob. Esch sagt: „Sehr ungünstig sind die Fälle, wo ohne vorherige Konvulsionen oder nach den ersten Konvulsionen ein tiefes Coma eintritt." Das sogenannte Allgemeinbefinden schalte ich aus, weil die Ansichten hierüber zu persönlich sind. Fast immer wird es schlecht sein, denn abgesehen von den Störungen kurz vor der Entbindung leidet jede Frau durch die Krämpfe, wenigstens körperlich. Neben der schweren Krankheitserscheinung des Coma ist die Atmung zu beachten, Gesichtsfarbe und Cornea zeigen möglicherweise den Beginn von Ikterus. Dieses Bild des klinischen Verlaufes ist an Schwere wohl dem des Coma gleichzustellen, wenn es nicht für die Prognose noch ungünstiger ist. Goedecke betrachtet das Auftreten von Ikterus für sehr infaust, von vier Frauen starben drei.

Nicht so wichtig ist die Harnsekretion. Vollständige Anurie oder sehr geringe Tagesmengen sind sicherlich ungünstig für die Beurteilung des Falles; folgert man aber einmal umgekehrt, ist eine nur wenig verminderte Harnmenge

(1000 ccm) trotz schlechter Prognose möglich, so wird man diese Frage wenigstens nach meinem Material bejahen müssen. Vielleicht wird diese für die Erforschung der Genese der Eklampsie von Interesse. Weit mehr Beachtung verdient die Hämoglobinurie und Hämaturie. Ein bluthaltiger Urin ist sicherlich unter die schweren Krankheitserscheinungen zu rechnen.

Von den mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten (53, da von der Stadtsektion Nr. 41 keine Krankengeschichte vorhanden ist) haben 32 Fälle einen zweifellos schweren klinischen Verlauf gehabt und die Prognose war nach dem Eintreten der von Goedecke und Esch, sowie der von mir hervorgehobenen Erscheinungen als ungünstig anzusehen, d. h. 62% der Fälle boten ein Bild schwerster Erkrankung. (Nr. 5, 6, 8, 9, 11, 12, 13, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 38, 45, 48, 51, 53, 54).

In acht Krankengeschichten wird besonders hervorgehoben, daß schon nach dem ersten Anfall ein mehr oder weniger tiefes Coma eintrat (Nr. 6, 8, 15, 16, 18, 22, 24, 32). Ebenso zahlreich sind die Fälle, bei denen nach dem zweiten bis vierten Anfall die Patientin comatös wurde. Häufig wurden die Patienten schon in völliger Bewußtlosigkeit eingeliefert, die Angaben der seelisch stark erregten Angehörigen sind naturgemäß ungenau, sodaß die Zahl der Fälle, bei denen nach dem ersten Anfall schon das Coma eintrat, vielleicht noch zu niedrig gegriffen ist. Bei drei Fällen trat im Coma schnell zunehmender Ikterus auf (Nr. 28, 45, 51). Erschreckend ist bisweilen die kurze Spanne Zeit vom ersten

Anfall bis zum Exitus. In zahlreichen Fällen spielt sich der ganze Verlauf innerhalb von 8 bis 15 Stunden ab. Was die Harnsekretion anlangt, so bestand keineswegs in allen Fällen eine sehr starke Oligurie oder Anurie. 3 mal (Nr. 10, 34, 46) ist vollkommene Sistierung der Harnsekretion oder sehr starke Oligurie (ein Eßlöffel) erwähnt, während in 7 Fällen (Nr. 5. 7, 16, 23, 26, 30, 49) die Harnmenge nur wenig herabgesetzt war. Von wie geringer Bedeutung die Urinmenge und der Eiweißgehalt für den Krankheitsverlauf sein kann, zeigte z. B. Fall 26 mit 1100 ccm Urin und ½ ‰ Albumen.

In 14 Fällen geben die Protokolle Angaben von blutigem Urin, wobei nicht immer Hämoglobinurie und Hämaturie unterschieden ist (Nr. 5, 16, 19, 20, 22, 25, 28, 29, 31, 38, 45, 47, 51, 54). Von diesen Krankengeschichten finden wir nur zwei (Nr. 16, 47), die in meiner oben gegebenen Aufstellung nicht bei den schweren klinischen Fällen erwähnt sind.

Wenden wir uns nun zu den Sektionsbefunden, wobei wir den klinischen Verlauf ganz außer acht lassen wollen. Nach meinem Material findet man in auffallender Weise ein Ueberwiegen der Leberveränderungen und zwar schwerster Art, während die Nierenveränderungen bisweilen vollständig in den Hintergrund treten. Zwei Fälle habe ich gefunden, bei denen die Sektion vollkommen normale Nieren ergab (Nr. 9, 26). Einen dritten Fall (Nr. 23) will ich, als nicht einwandsfrei sichergestellt, hier unberücksichtigt lassen. Von den 54 Sektionen fand ich bei 30 Fällen (Nr. 5, 6, 8, 9, 11, 12, 14, 16, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 26, 27, 28, 29, 31, 34,

35, 39, 42, 43, 45, 48, 50, 51, 53) Leberveränderungen, die an Ausdehnung oder Heftigkeit die Nierenveränderungen übertrafen, während ich nur 6 Protokolle fand, bei denen die Nierenveränderungen an erster Stelle standen. (Nr. 10, 19, 36, 46, 47, 52), das heißt also 55,5 % der Sektionen wiesen schwere Leberveränderungen auf, 11 % schwere Nierenveränderungen. Bei den 18 übrigen Protokollen waren die Veränderungen in beiden Organen gleich groß oder es trat ein anderer pathologischer Befund in den Vordergrund (Sepsis, Cerebralhämorrhagien, Nephritis chronica).

Was nun die Art der pathologischen Befunde anlangt, so entsprachen sie vollkommen den von Schmorl aufgestellten Grundsätzen. In erster Linie sind es Nekrosen und zwar sowohl hämorrhagische als auch anämische Nekrosen, dann Leberstauung und bei diesen Fällen schwerster Erkrankung fettige Degeneration und Ikterus, ja bisweilen entspricht der Wortlaut des Protokolls dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie.

Erst jetzt vergleichen wir die Fälle mit schwerem klinischen Verlauf und die mit hochgradigen Leberveränderungen und es ergibt sich eine auffallende Uebereinstimmung.

In 24 Fällen (Nr. 5, 6, 8, 9, 11, 12, 15, 17, 18, 20, 21, 22, 24, 26, 27, 28, 29, 31, 34, 35, 45, 48, 51, 53) war beides vereint, nach einem schweren klinischen Verlauf fand sich auch eine Leber, die bedeutendere Veränderungen zeigte als die Niere. Von den Sektionen, die eine schwere Nierenerkrankung

zeigten, hatten nur zwei Fälle auch einen klinischen Verlauf, der nach den vorher erwähnten Symptomen als prognostisch durchaus ungünstig zu bezeichnen war (Nr. 19, 36).

Ohne weitere Schlüsse zu ziehen, will ich erwähnen, daß unter diesen 24 Fällen 8 Fälle sind, bei denen die Krankengeschichte Blut im Urin erwähnt.

Das würde also heißen, daß 45 % der schweren Eklampsieerkrankungen, bei der wir die Patientin nach wenigen Anfällen in tiefem Coma, mit rasselnder, schnarchender Atmung, kleinem, frequentem Puls, womöglich mit Auftreten von Ikterus sahen, zurückzuführen sind auf hochgradige Leberveränderungen, wie Nekrosen jeglicher Art, fettige Degeneration, die dem Bilde der akuten gelben Leberatrophie sehr nahe kommt.

Dieser Schlußfolgerung will ich nicht den Anspruch unantastbarer Tatsache beimessen, denn dazu war das mir zur Verfügung stehende Material zu gering, jedenfalls kann sie aber das Recht beanspruchen, eine Grundlage für weitere Forschungen zu bilden.

Vielleicht gelingt es, Klarheit in die Genese und Aetiologie der Eklamksie zu bringen, wenn man die Basis der Nephropathie verläßt und neueren Forschungen, z. B. von Zweifel, nachgeht. Allerdings werden sich auch hierfür entgegengesetzte Meinungen finden. So kommen Benthin und Heynemann zu dem Schluß, daß man der Leber für die Entstehung der Eklampsie keine besondere Rolle zuerkennen kann. Der Vorschlag von Geßner in der Gynäkologischen

Rundschau 1916, Heft 1 und 2, „durch systematisch cystoskopische und operative Inspektion der Harnorgane“ weitere Aufschlüsse zu erlangen, wird vielleicht ebenfalls nicht allgemein befürwortend aufgenommen werden.

Literaturverzeichnis.

Bickenbach, Zentralblatt für Gynäkologie 1911.

H. Bolten, Niederl. Zeitschrift für Geburtshilfe 57. 1913.

E. Bumm, Grundriß zum Studium d. Geburtshilfe. Wiesbaden.

Dahlmann, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 78.

Dührssen, Handbuch der Geburtshilfe von Winkel. II.

Esch, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 58.

Folländer, Ref. in Gynäkol. Rundschau 1911. S. 745.

Geßner, Gynäkol. Rundschau 1916 Heft 1 u. 2.

Goedecke, Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie 45.

Gottschalk, Berl. Klinische Wochenschrift 1912.

Gussakow, Zentralblatt f. Gynäkologie 1911.

Heinrichsdorf, Zentralblatt f. Gynäkologie 1912.

Jürgens, Berl. Klinische Wochenschrift 1886.

Lichtenstein, Archiv f. Gynäkologie 1887.

Pfannenstiel, Zentralblatt f. Gynäkologie 1887.

Roubitschek, Zentralblatt f. allgem. Pathologie und patholog. Anatomie 1910.

Schmidt, Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie 1912.

Schmorl, Patholog.-anatom. Untersuchungen über Puerperal-Eklampsie. Leipzig 1893.

Schmorl, Archiv f. Gynäkologie 65.

Seitz, Archiv f. Gynäkologie 87.

Thies, Archiv f. Gynäkologie 92.
Venus, Zentralblatt f. Gynäkologie 1911.
Wegner, Medizinische Klinik 1913.
P. Zweifel, Archiv f. Gynäkologie 76.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich F. B. Zeidler, bin am 16. Juni 1889 zu Berlin geboren als Sohn des verstorbenen Photographen Heinrich Zeidler und seiner Ehefrau Eva geb. von Petersdorff; ich wurde im evangelischen Glauben erzogen. Ich besuchte das Königl. Friedrich-Wilhelms-Gymnasium zu Berlin und bezog 1909 die Berliner Universität, an der ich 1911 das Vorexamen und 1914 das Staatsexamen bestand. Im Februar 1914 promovierte ich in der philosophischen Fakultät ebenfalls in Berlin. Ich beabsichtige, mich dem Spezialstudium der Geburtshilfe und Gynäkologie zu widmen.